Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik München
Stellvertretender Vorstand: Professor Dr. Ernst

Beitrag
zur Jünglingschen Ostitis tuberculosa multiplex cystoides mit besonderer Berücksichtigung der positiven Tuberkulinanergie und des Blutbildes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edmund Bähl
Dillingen/Donau

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik München
Stellvertretender Vorstand: Professor Dr. Ernst

Beitrag
zur Jünglingschen Ostitis tuberculosa multiplex cystoides mit besonderer Berücksichtigung der positiven Tuberkulinanergie und des Blutbildes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Edmund Bähl
Dillingen/Donau

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor *Dr. Ernst*

Tag der mündlichen Prüfung:
21. Dezember 1938

Diese Arbeit ist erschienen in der
Deutschen Zeitschrift für Chirurgie
251. Band, 5., 6. und 7. Heft

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Deutsche Zeitschrift

für

CHIRURGIE

Geleitet

von

Prof. Dr. Bier-Sauen/Mark Prof. Dr. Enderlen-Stuttgart

Prof. Dr. v. Haberer-Köln

unter der Redaktion

von

Prof. Dr. Sauerbruch-Berlin

in Gemeinschaft mit

Prof. Dr. Middeldorpf-Berlin

Sonderdruck aus 251. Band, 5., 6. und 7. Heft

Edmund Bähl:

Beitrag

zur Jünglingschen Ostitis tuberculosa multiplex cystoides mit besonderer Berücksichtigung der positiven Tuberkulinanergie und des Blutbildes

(Chir. Universitäts-Poliklinik München [Prof. Dr. *Ernst*].)

Beitrag zur Jünglingschen Ostitis tuberculosa multiplex cystoides mit besonderer Berücksichtigung der positiven Tuberkulinanergie und des Blutbildes.

Von

Edmund Bähl.

(Eingegangen am 4. Oktober 1938.)

Im Herbst 1936 kam in der Chirurgischen Poliklinik München ein Fall von *Jüngling*scher Ostitis tuberculosa multiplex cystoides zur Beobachtung, der wegen des hohen Alters des Kranken Anlaß zu eingehender Beschäftigung mit diesem doch immerhin seltenen Krankheitsbilde gab. Wegen der dabei festgestellten Besonderheiten ist es notwendig, dazu einen Auszug der wichtigsten Daten der Krankengeschichte zu geben.

Es handelt sich um den 85j. Kaufmann G. K. Beide Eltern starben in hohem Alter; die Todesursache ist unbekannt. Als einzige bisherige Erkrankung wird eine „Lungenentzündung" im August 1924 angegeben.

November 1936 Beginn der jetzigen Erkrankung mit einer etwa erbsengroßen, blauroten Anschwellung an der Streckseite des r. Zeigefingerendgliedes, die auf Ichtyolverbände wieder zurückging. Röntgenbefund der r. Hand vom 12. XI 36: Zahlreiche kleine Zystenbildungen in den Mittelgliedern des 2. und 3. Fingers, in geringerem Maße auch an den Mittelgliedern des 4. Fingers (lochartige, scharfumschriebene, etwa linsengroße Aufhellung im ulnaren Teil des proximalen Köpfchens), ebenso des 5. Fingers li.

Im Laufe der nächsten Monate langsam zunehmende derbe, nicht ödematöse Schwellung des Mittelgliedes des r. Zeigefingers, die mit livider Verfärbung des ganzen Fingers und geringgradiger Einschränkung der Fingerbeweglichkeit verbunden war. 1. III. 37 Absetzung des r. Zeigefingers im Grundgelenk. Im August 1937 zeigte sich eine Schwellung am Mittelfinger der r. Hand, die auf das Mittelglied beschränkt war und ebenfalls mit livider Verfärbung des betreffenden Fingers einherging. Die kolbige Auftreibung fühlte sich hart an, auch das benachbarte Mittel- und Endgelenk war einbezogen; Subluxation im Endgelenk. Die Haut war leicht glänzend, mit einem Stich ins Rötliche, Gefühlsempfindung erhalten. Selbst- und fremdtägige Bewegungen des r. Mittelfingers stark eingeschränkt. Der Nagel des Mittelfingers war in seinem Endteil nach oben geschoben, abstehend, die Oberfläche war rissig und spröde und zeigte in Querrichtung eine auffallend starke Krümmung. Der Prozeß nahm einen weiteren langsam, aber stetig fortschreitenden Verlauf, so daß sich am 15. XI. 37 folgender Röntgenbefund ergab: Kalkgehalt im Mittelglied des r. Mittelfingers vermindert gegenüber dem letzten Bild, die Zerstörung ist weiter fortgeschritten, die Konturen sind zum Teil aufgelöst bzw. unterbrochen. Außerdem erkennt man eine Fraktur im unteren Drittel mit Abwinklung des distalen Bruckstückes beugewärts und ellenwärts (Spontanfraktur). Am 4. Finger ist der Prozeß unverändert.

Allgemeinbefund: Allgemeinzustand dem Alter entsprechend gut. Ernährungszustand ausreichend, Gewicht 63,6 kg. Haut trocken, warm; Hautspannung schlaff. Psyche senil alteriert. Kopf: Schädel nicht abnorm geformt, keine Druckempfindlichkeit. Gesicht gleichmäßig innerviert, keine Schmerzhaftigkeit der Nervenaustrittsstellen. Sehlöcher reagieren auf Licht und Nahesehen. Mundhöhle: Zähne größtenteils fehlend, Gaumenmandeln etwas gerötet, nicht vergrößert, keine Pfröpfe. Keine regionären Lymphdrüsen fühlbar. Hals: Schilddrüse nicht vergrößert, keine sichtbaren Pulsationen. Kehlkopf o. B Brustkorb bei der Atmung gleichmäßig bewegt, Lungengrenzen mäßig verschieblich. Lungenperkussion ergibt keine Schallverkürzung; bei Auskultation über dem li. Oberlappen verschärftes Atmen, sonst überall Bläschenatmen. Röntgendurchleuchtung: Lunge: S-förmige Skoliose. Für frischen spezifischen Lungenprozeß kein Anhalt. Alte Zwerchfellschwarte r. Aortensklerose, schlaffes Herz. Herzgrenze nicht verbreitert. Herztöne rein, vereinzelte Extrasystolen. Puls voll. Bauchdecken sind weich, keine Druckempfindlichkeit und keine Widerstände; Leber nicht vergrößert, schließt mit dem Rippenbogen ab. Milz nicht palpabel. Rechtsseitiger Leistenbruch, weite Bruchpforte. Infectio venerea negatur; Luesreaktionen negativ. Harnbefund o. B. Senkungsreaktion = 19/40 mm.

Bei dem in unserem Falle geschilderten Krankheitsbilde handelt es sich, wie das symmetrische Befallensein der Finger, die Weichteil- und Hautveränderung, die Gutartigkeit und vor allem das Röntgenbild beweisen, um einen Fall von Ostitis tuberculosa multiplex cystoides, wie sie von *Jüngling* im Jahre 1920 unter besonderer Würdigung der röntgenologischen Seite dieser Erkrankung und dann in einer weiteren Arbeit aus dem Jahre 1928 in ihrem Gesamterscheinungsbild in klassischer Weise dargestellt worden ist.

Bereits vor *Jüngling* wurde diese besondere Form der Knochenerkrankung beobachtet und Fälle im Schrifttum veröffentlicht *(Rieder, Finkelnburg, Muschter, Kreibisch, Zieler, Schaumann). Rieder* (1910) spricht von Lupus pernio, kombiniert mit „chronischer Osteomyelitis (Spina ventosa)“ (angef. n. *Bayer*).

Die *Jünglings*che Knochenerkrankung, die selbstverständlich eine sekundäre Tuberkuloseform darstellt, kann jedes Lebensalter befallen. Der jüngste Fall wurde bisher bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde beschrieben. Einen weiteren Fall im Kindesalter schildert *Bayer* bei einem 9jährigen Knaben. Der älteste Fall dürfte der von uns beschriebene sein. Das Hauptkontingent allerdings stellt das 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Charakteristisch für die Erkrankung ist einmal das multiple, symmetrische Befallensein mehrerer Grund- und Mittelglieder der Finger und Zehen, die lange Dauer des Leidens und in erster Linie das Röntgenbild. Es gibt Fälle mit akutem Beginn und solche, die chronisch schleichend verlaufen. Der akute Beginn mit rasch einsetzender Schwellung der befallenen Glieder und entzündlichen Reizerscheinungen und ziehenden Schmerzen scheint die häufigere Form des Beginns darzustellen.

Eine Eigenart dieser Knochenerkrankung ist ihre Vergesellschaftung mit zwei Hauterkrankungen, nämlich mit dem Lupus pernio und dem

von *Boeck* im Jahre 1899 zum ersten Male geschilderten cutanen Sarkoid oder benignen Miliarlupoid. Auch in unserem Falle hatte es sich bei der „erbsengroßen, druckschmerzhaften, blauroten Anschwellung, um eine der von *Boeck* beschriebenen 3 Formen des Miliarlupoids gehandelt, und zwar um die großknotig-herdförmige Form. Dieses Krankheitsbild nimmt in den hier zur Erörterung stehenden Fragen geradezu eine Schlüsselstellung ein; denn es war die zuerst beobachtete krankhafte Erscheinungsform innerhalb eines Krankheitsgeschehens, das später, als ihm eine Reihe gleicher Veränderungen in anderen Organen und Organsystemen folgte, zu einem Krankheitskomplex erweitert wurde.

Dieses von *Boeck* in klassischer Weise zur Darstellung gebrachte Hautleiden umfaßt eine kleinknotige-disseminierte, eine großknotige-herdförmige und eine diffus infiltrierende Form. Dazu gesellt sich als seltene Abart die von *Schaumann* beschriebene sog. erythrodermische Form; eine derartige Form, die offenbar zu den seltensten Fällen von *Boeck*schem Sarkoid gehören dürfte, haben kürzlich *Bernhardt* und *Zalewski* beschrieben.

Die erste Form tritt bisweilen schubweise in Gestalt von kleinen, halbkugeligen Efflorescenzen auf, die eine livide, späterhin bräunliche Farbe aufweisen. Bei Glasdruck zeigen sie sich weniger transparent als Lupusherde, lassen aber oft zahlreiche gelbliche, feinste Fleckchen erkennen, die für das Lupoid besonders charakteristisch sind *(Lewandowsky)*. Das Exanthem ist vornehmlich im Gesicht und an den Streckseiten der oberen Gliedmaßen lokalisiert, nimmt einen ausgesprochenen chronischen, oft über Jahre sich hinziehenden Verlauf und heilt unter Hinterlassung eines braunen Pigmentfleckes oder einer atrophischen Hautnarbe. Die großknotige Form bildet Geschwülste bis zu Haselnußgröße. Die centrale Partie sinkt nach längerem Bestehen ein, ist bläulich verfärbt und von zahlreichen Teleangiektasien durchzogen, während die Randpartie prominent bleibt und die lebhafte rote Farbe beibehält. Die diffus infiltrierende Form stellt derbe, cutane Infiltrate dar, die dieselben klinischen Merkmale wie die anderen Formen aufweisen.

Besonders charakteristisch für das Lupoid ist das histologische Bild, das aus Anhäufungen von epitheloiden Zellen, Lymphocyten und vereinzelten Riesenzellen besteht.

Es ist heute allgemein anerkannt, daß der Lupus pernio mit dem *Boeck*schen Sarkoid identisch ist; denn er macht klinisch und histologisch die gleichen Bilder. Als erster hat *Zieler* nach kritischer Würdigung aller vorliegenden Tatsachen die Wesensgleichheit dieser beiden Hautleiden erklärt. Ebenso *Schaumann*, *Jadassohn* und *Volk*.

Diese gleiche Zelltrias: Epitheloidzellen, Lymphocyten, Riesenzellen weist auch das von unserem Kranken angefertigte Präparat auf. *Fleischner* und *Schürer-Waldheim* haben deshalb bereits schon vor Jahren auf Grund des häufigen Zusammentreffens der *Boeck*schen Erkrankung mit der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides und auf Grund des gleichen histologischen Bildes die Zusammengehörigkeit der beiden Krankheitsbilder, d. h. die Wesensgleichheit in überzeugender Weise dargestellt.

Weiterhin sind beim *Boeck*schen Sarkoid bzw. Lupus pernio seit den Veröffentlichungen von *Bittdorf* und *Kuznitzky* (1915) von einer Reihe von Autoren *(Nonnenbruch, Michelsen, Funk)* eigentümliche *Lungenveränderungen* beobachtet und röntgenologisch nachgewiesen worden und zwar hat *Nielsen* bei 39 Fällen von *Boeck*schem Sarkoid in 37 Fällen diese Lungenveränderungen nachgewiesen.

Es handelt sich dabei nach den Untersuchungen *Funks* nicht um eine banale Form der Lungentuberkulose, um eine isolierte Organtuberkulose, sondern um eine sog. hämatogen generalisierte, gutartige Form, die röntgenologisch in der Regel das Bild der Miliartuberkulose hervorruft; diese Lungenbeteiligung wird beim *Boeck*schen Sarkoid so häufig gefunden, daß man sie als typisch für diese Krankheit bezeichnen darf. Röntgenologisch überrascht oft die Schwere des Befundes: Es liegen dichte miliare Herdschatten in beiden Lungen, häufig auf Mittel- und Unterlappen begrenzt. Mehr oder weniger gleichmäßige Dissemination verleiht dem Röntgenbild den Charakter der Miliartuberkulose. Lungenwurzel- und Mittelfelddrüsenbeteiligung sind häufig damit verbunden. Hilus und Mediastinum können aber ebenso isoliert befallen sein und erscheinen dann radiologisch als Tumoren. Meist tritt in diesen Fällen röntgenologisch eine auffallende, vom Hilus ausgehende, strangförmige Zeichnung stark hervor.

Klinisch imponiert die Symptomlosigkeit von seiten der Lunge. Die Kranken wissen häufig nichts von der Mitbeteiligung ihrer Lungen, wenn nicht den Arzt geringe Allgemeinerscheinungen an Tuberculosis pulmonum denken lassen oder er nach Lungenerkrankungen auf Grund seiner Sachkenntnis fahndet. Mattigkeit, zeitweiliges Fieber nur geringen Grades, so daß es subjektiv weiter gar nicht bemerkt wird, wie dies häufig der Fall ist, sind die persönlichen Klagen, die meist vorgefunden oder anamnestisch erhoben werden können. Atemnot und Cyanose spielen nur dann eine Rolle, wenn die Hilusdrüsenbeteiligung als Tumor so stark in Erscheinung tritt, daß die Herzleistung beengt wird oder die Lungeninfiltrierung derart stark ist, daß große Bezirke dem Gasaustausche entzogen sind. Hustenreiz und zeitweiser Husten, meist ohne Auswurf, können vorhanden sein; besteht Auswurf, so sind die Tuberkelbacillen nicht nachweisbar. Perkutorisch und auskultatorisch wird im allgemeinen kein Befund erhoben.

Eine diesem klinischen Bilde entsprechende Erkrankung hat auch der von uns beobachtete Kranke durchgemacht: Er stand 1924 wegen einer Lungenerkrankung lange Zeit in stationärer Behandlung. Es handelte sich damals wohl um ein Miliarlupoid der Lunge, wie *Naegeli* dieses Krankheitsbild nennt. Aus der damaligen Krankengeschichte entnehmen wir zwar nur die Hauptdiagnose Bronchitis, es wurde aber bereits seinerzeit Hilustuberkulose und Altersphthise in differentialdiagnostische Erwägung gezogen. Auch damals war nur eine geringgradige Störung des Allgemeinbefindens mit leichten Temperaturen vorhanden, die sich anfänglich um 38,0 bewegten und dann zeitweise wieder über 37,0 hielten. Aus der damaligen Röntgendurchleuchtung der Lunge entnehmen wir auch Angaben über Hilusverbreiterung und -auffaserung. Es kann als sicher gelten, daß es sich bei dieser Hilusauffaserung um jene auch von *Nielsen* beschriebenen, irradiierende, den

Bronchi folgenden Schatten, gehandelt hat. Leider ist eine Lungenaufnahme nicht vorliegend, so daß der genaue Nachweis für das Vorliegen eines Miliarlupoids der Lunge nicht erbracht werden kann. Zum mindesten möchte ich aber annehmen, daß es sich damals — entsprechend den eben beschriebenen Hilusveränderungen — um eine Tuberkulose gehandelt hat; denn solche Tuberkuloseformen mit Hilusverbreiterung, die eine bemerkenswerte Aehnlichkeit mit kindlichen Tuberkuloseformen besitzt, sind im Greisenalter gar kein so seltenes Vorkommnis. Es wird dies von *Schürmann* mit der Annahme erklärt, daß der Organismus im Laufe der Jahre die vermöge der in der Regel durchgemachten Kindheitsinfektion erworbene Durchseuchungsresistenz *(Petruschky)* verloren hat und nunmehr auf eine neue Infektion wieder ebenso wie auf eine Primärinfektion anspricht. Es liegt also dann eine echte Reinfektion, nicht wie gewöhnlich bei Erwachsenen eine Superinfektion vor.

Der Hauptstützpunkt der Diagnose: Ostitis tuberculosa multiplex cystoides ist immer der von *Jüngling* ausführlich beschriebene *Röntgenbefund.* Er war auch in unserem Falle ausschlaggebend.

Die Röntgenbilder zeigen einmal, daß die Schwellungen an den Fingern nicht etwa den knöchernen Teil wie bei der Spina ventosa betreffen, sondern in erheblichem Maße Weichteilschwellungen darstellen. An den Mittelgliedern selbst (Zeigefinger und Mittelfinger der r. Hand, Mittelglied des 5. Fingers der li. Hand) fallen auf ungeordnete Struktur im Aufbau der Knochenbälkchen, großmaschige bis wabige Strukturveränderung bei kaum noch vorhandener Compacta, an einer Stelle (Mittelglied des 3. Fingers r.) scheint die Compacta sogar aufgelöst und ist durchbrochen (Spontanfraktur). Zeichen einer Periostitis sind in keiner Weise vorhanden. Diese diffusen, fleckigen Aufhellungen cystenartiger Natur sind von *Jüngling* als Typus B I gekennzeichnet worden; sie sind in unserem Falle die am häufigsten anzutreffende Form.

Aber auch die von *Jüngling* als Typus B II beschriebene gutartige Form ist auf unseren Röntgenbildern vertreten (Mittelphalanx des Ringfingers der r. Hand, ulnarer Teil des proximalen Köpfchens). Außer diesen beiden Typen gibt es noch eine dritte Erscheinungsform, die sich im Röntgenbild in Gestalt diffuser kleinfleckiger Aufhellungen darstellt. Die Grenzen zwischen Compacta und Mark sind dabei verwischt (Typ C *Jüngling*) und der Knochen hat feine Gitterstruktur.

Ueber die *Ursache* der *Boeck*schen Erkrankung, wie wir alle diese zusammengehörigen Veränderungen kurz bezeichnen möchten, bestanden lange Zeit Meinungsverschiedenheiten. *Zieler* hielt sie für ein infektiöses Granulom, *Bloch* u. a. für einen Symptomenkomplex verschiedener Genese; *Darier* für ein Tuberkulid bzw. für ein Produkt der filtrierbaren Form des Tuberkulosevirus, das er mit dem Namen „Lymphogranulomatose benigne“ belegt. *Schaumann* glaubte ursprünglich, eine tuberkulöse Ursache ablehnen zu dürfen, nimmt aber in seinen letzten Veröffentlichungen doch wieder eine Infektion mit abgeschwächten bovinen Bacillen an. Die meisten Autoren jedoch nahmen schon früher einheitlich eine tuberkulöse Ursache an (*Volk, Martenstein, Jüngling* u. a.).

Gegner einer tuberkulösen Infektion waren außer *Zieler, Halkin, Kreibisch, Bruusgaard, Kühlmann, Adamsohn* und *Reyn*. Als es noch nicht gelungen war, im Tierversuch und im Schnittpräparat Tuberkelbacillen nachzuweisen, stellte man das *Boeck*sche Sarkoid in die Gruppe der Hauttuberkulide. Bezüglich der Entstehung dieser Tuberkulide, mit deren Begriffsaufstellung *Darier* seiner Zeit (1896) ein großes dermatologisches Problem formulierte, schwankte die Anschauung lange Zeit, ob Toxine des Tuberkelbacillus oder das Virus selbst die entscheidende Rolle bei ihrer Entstehung spielten. Nachdem beim *Boeck*schen Sarkoid sowohl tierexperimentell *(Jüngling, Stahlmann)* und kulturell *(Tanimura Chuho)* als auch im Schnitt *(Dittrich)* der Tuberkelbacillus einwandfrei nachgewiesen wurde, besteht an der spezifischen Aetiologie des *Boeck*schen Sarkoids und daher der mit ihm verbundenen Veränderungen in anderen Organen und Organsystemen kein Zweifel mehr. Es ist daher das *Boeck*sche Sarkoid als eine Form der Hauttuberkulose anzusprechen, um so mehr als der Beweis erbracht wurde *(Kyrle)*, daß auch bei dieser Erkrankung wie bei den Tuberkuliden überhaupt, die Infektion nicht, wie man früher annahm, mit Toxinen, sondern genau wie bei echten Hauttuberkulosen mit virulenten Bacillen erfolgt. Dabei ist anzunehmen, daß die auf dem Blutwege ausgestreuten Bacillen unter der Einwirkung reichlich vorhandener Antikörper rasch zerfallen und aufgeschlossen werden *(Lewandowsky)*. Dies beweisen die tuberkuloiden Strukturen im histologischen Bilde der Haut- und Knochenherde. Denn daß der Tuberkelbacillus allein nicht imstande ist, tuberkulöses Gewebe zu bilden, sieht man einmal bei den primären Hauttuberkulosen und dann bei den Miliartuberkulosen der Haut. *Lewandowsky* hat diese Tatsachen in einem als biologisches Gesetz geltenden Satze ausgesprochen: „Wo Bakterien sich im Körper schrankenlos vermehren, da antwortet der Organismus mit den unspezifischen Reaktionen der Entzündung, wo Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Strukturen."

Gegen die Annahme einer tuberkulösen Ursache scheint allerdings die regelmäßig vorhandene, die Wesenszüge einer *Systemerkrankung* besitzende Verbreitung der pathologischen Veränderungen in vielen und verschiedenartigen Organsystemen (Haut, Knochen, Lunge, Lymphdrüsen, Milz, Leber, Niere, Muskeln, Auge usw.) zu sprechen. Demgegenüber ist doch für eine Tuberkulose die Beschränkung des Prozesses auf ein oder auf wenige Organe, also die ausgesprochene Monolokalisation, das Typische *(Volk)*. Jene sonderbare, den Fällen von *Boeck*schem Sarkoid eigene, herabgesetzte oder erloschene Tuberkulinempfindlichkeit, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen, bringt die Tatsache in

Erinnerung, daß auch bei der malignen Lymphogranulomatose sich jene entsprechende Herabsetzung angestellter Tuberkulinreaktionen findet. Sowohl dieser Umstand als auch die Natur einer Systemerkrankung, wie sie ja tatsächlich beim *Boeck*schen Sarkoid und bei der malignen Lymphogranulomatose vorliegen, eröffnen eine merkwürdige Parallelität dieser beiden Krankheitsbilder.

Wir verdankem als erstem *Schaumann* den Vorschlag, alle diese Veränderungen des *Boeck*schen Sarkoids als zusammengehörig aufzufassen und in ihnen eine Systemerkrankung zu erblicken, für die *Schaumann* die Bezeichnung Lymphogranuloma benignum vorschlägt. Auch er konnte nachweisen, daß dasselbe typische Granulationsgewebe sich in allen von diesem Leiden betroffenen Organen wiederfindet.

Eines der kompliziertesten Probleme ist die *Tuberkulinreaktion* beim *Boeck*schen Sarkoid. Entsprechend der Forderung *Jünglings* „man wird also bei weiteren Forschungen sein Augenmerk nicht nur auf die Differenzierung eventuell gefundener Bacillen, sondern auch auf das Verhalten des Organismus dem tuberkulösen Virus gegenüber richten müssen", worunter selbstverständlich auch das Verhalten des Organismus gegenüber der Tuberkulinreaktion zu verstehen ist, sei an dieser Stelle auf diese Verhältnisse näher eingegangen. Der vor der Infektion nämlich für den Tuberkulinreiz völlig unempfindliche Organismus erwirbt sich erst im Anschluß an die Infektion mit Tuberkelbacillen nach Fertigstellung der spezifischen Reaktionskörper („Ergine" im Sinne *Pirquet*s) die Fähigkeit, nunmehr auf einen erneuten spezifischen Reiz hin sofort an Ort und Stelle mit einer heftigen Entzündung zu reagieren. Bekanntlich bleibt diese „veränderte Reaktionsfähigkeit" vom Augenblick ihres Auftretens, wenn auch in wechselndem Grade, das ganze Leben hindurch bestehen. Die theoretischen Voraussetzungen dazu sind bis zum heutigen Tage noch nicht geklärt. Sicher steht, daß Tuberkulin kein Antigen ist; denn es gelingt nicht nach Einspritzung mit Tuberkulin beim tuberkulosefreien Menschen Antikörper zu erzeugen, auch ist die Tuberkulinempfindlichkeit des tuberkulös infizierten Organismus nicht passiv übertragbar. Es bilden sich wohl bei der Infektion mit Tuberkelbacillen antikörperartige Stoffe, die beim Zusammentreffen mit Tuberkulin oder Bacillen, die zugrunde gehen, toxische Produkte ergeben. Diese Antikörper aber kreisen nicht etwa im Blute, sondern sie sind cellulär gebunden, wobei man annimmt, daß die relative Immunität des tuberkulös Infizierten — und jeder Mensch ist praktisch infiziert — anscheinend auf einer Veränderung oder Umstimmung der physikalisch-chemischen Eigenschaften des Zellprotoplasmas beruht und als deren äußeres Zeichen eine starke Reizbarkeit gegenüber Reizstoffen, vor allem gegen Tuberkulin, anzusehen ist.

Die Höhe dieser Reaktionserscheinungen nach cutaner oder intracutaner Anwendung des Tuberkulins ist beim Konstantbleiben des

Tuberkulinfaktors von so vielen verschiedenartigen allgemeinen und örtlichen Faktoren abhängig (vegetative Einstellung des Organismus, lokale Funktionsbeschaffenheit der Haut und der Hautgefäße, allgemeiner Kräftezustand, Jahreszeit, Ernährung, Entzündungsbeeinflussung durch anderweitige auf sensiblen sowie humoralen Wegen vermittelte physiologische und pathologische Prozesse), daß naturgemäß ihre richtige Deutung auf große Hindernisse stoßen muß.

Aehnliches läßt sich über das Negativwerden der Tuberkulinreaktion bei einem infizierten Individuum sagen. Das Absinken der Reaktionsfähigkeit auf Tuberkulin hat zumindest zwei diametral entgegengesetzte diagnostische Bedeutungen. Erstens begegnen wir diesem Absinken bis zum völligen Erlöschen der Tuberkulinempfindlichkeit der Haut beim völligen Zusammenbruch der reaktiven Abwehr, so in den Endstadien der miliaren Aussaat oder bei einer schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auch anderer Ursache. Das ist die wahre Anergie („negative Anergie“ *v. Hayeks*, „kachetische Anergie“ *Krämers*, „Erschöpfungsanergie“ *Muchs*). Diese Anergie zeigt nur die Lähmung der Reaktionsmechanismen, die sonst die Wirkung des Tuberkulins beantworten. Es ist klar, daß dieser Art des Erlöschens der Tuberkulinempfindlichkeit eine ungünstige prognostische Bedeutung zukommt.

Zweitens gibt es ein Absinken der Reaktionserscheinungen auf Tuberkulinapplikation, welches ebenfalls bis zum völligen Negativwerden der Tuberkulinreaktion fortschreiten kann. Diese Anergie (*v. Hayek* „positive Anergie“, *Much* „relative Festigungsanergie“) hat mit Reaktionslosigkeit nichts zu tun. Um einen solchen Fall von Anergie handelt es sich beim *Boeck*schen Sarkoid.

Nachdem heute die Beweiskette für die tuberkulöse Aetiologie der *Boeck*schen Erkrankung geschlossen ist, ist die auffallend geringe Tuberkulinreaktion dieser Kranken ein besonders interessantes Problem. An dieser Tatsache ist heute nicht mehr zu zweifeln, nachdem neuerdings *Bonnevie* und *Torben* einwandfrei nachgewiesen haben, daß die Verteilung der tuberkulinpositiven Fälle bei Sarkoidkranken wesentlich anders als bei gesunden tuberkulinpositiven Personen ist, da auffallend wenig Sarkoidkranke auf kleinere Tuberkulindosen reagieren. So fanden diese Forscher unter 25 Fällen fehlende Reaktion bei 6, Reaktionen auf 10 mg bei 2, auf 1 mg bei 4, auf 0,1 mg bei 7, auf 0,01 mg bei 6 Kranken. Auf dieses Verhalten haben bereits früher *Jadassohn* (1912) und besonders *Martenstein* und *Noll* aufmerksam gemacht. Bei Anwendung der intracutanen Reaktion haben *Martenstein* und *Noll* an 1070 Geschlechtskranken bzw. Kranken mit Dermatosen sicher nichttuberkulöser Aetiologie an der Breslauer Hautklinik festgestellt, daß nur 21,5% auf eine Konzentration von 1 : 5000 negativ ansprechen, 78,5% also positiv; dem-

gegenüber reagieren aus der gleichen Bevölkerung (sowohl Stadt- als auch Landbevölkerung) Sarkoidkranke auf die gleiche Konzentration in 62,5 % negativ, in 37,5 % positiv. Dieser Tatbestand kann auch durch die Ergebnisse der skandinavischen Forscher *Heimbeck* und *Husted*, die andere Resultate erzielten, nicht erschüttert werden; denn man kann wohl kaum bestreiten, daß ein Vergleich an aus derselben Bevölkerung stammenden Kranken, wie bei den Untersuchungen von *Martenstein* und *Noll*, der an derselben Klinik mit einheitlicher Technik durchgeführt wurde, beweisender ist als der Vergleich, der bei der Bevölkerung verschiedener Nationen mit verschiedener Technik zur Durchführung kam *(Schreiber)*. Auch in unserem Falle waren zwei Tuberkulinreaktionen, die wir nach der Methode von *Petruschky* durchführten, fast negativ, es trat lediglich eine geringgradige Rötung gegenüber der Kontrollstelle auf, die aber erst nach 72 Stunden (delayed Reaktion der englischen Autoren).

Diese geringgradige bzw. fehlende Tuberkulinreaktion konnte man sich früher, als bereits viele Forscher eine tuberkulöse Ursache der Erkrankung annahmen, bis zu dem Zeitpunkt gar nicht erklären, als *Jadassohn* die Theorie der Anticutine (Procutine) aufstellte. Das Vorhandensein von Anticutin — Stoffe, die das Positivwerden einer Tuberkulinreaktion verhindern — wurde rein statistisch erschlossen; eben aus der Tatsache, daß die Sarkoidkranken in einem viel geringeren Hundertsatz der Fälle positive Anergie als die gesunden Menschen ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen zeigten, wurden Stoffe angenommen, die die Entwicklung einer positiven Tuberkulinreaktion zu hemmen vermögen. Tatsächlich wurden dann von *Martenstein* Stoffe nachgewiesen, die die positive Reaktion bei anderen Menschen hemmten. Diese Befunde sind aber inzwischen erschüttert worden durch die Ausführungen von *Kißmeyer* und *Schulz*, die nur bei 4 von 9 negativen Sarkoidpatienten gewisse Alttuberkulin abschwächende Stoffe nachweisen konnten. Und bei den Untersuchungen *Hämels* hat sich herausgestellt, daß Stoffe, welche die Tuberkulinreaktion verstärken bzw. sie abschwächen, allerdings im Serum enthalten sind, daß solche Stoffe aber ganz regellos sowohl bei Tuberkulösen als auch bei sicher Tuberkulosefreien vorkommen. Ihr Vorhandensein oder Fehlen kann also keineswegs für oder gegen Tuberkulose verwendet werden. Auch *Bonnevie* schreibt: „Die Annahme von ‚Anticutinen' und ‚Procutinen' ist jedenfalls eine Hilfshypothese, die nicht als restlos bewiesen angesehen werden kann." Ein solches Nichtreagieren auf Alttuberkulin bei einem klinisch Tuberkulösen führt aber notwendigerweise zu der Annahme einer durch spezifische Prozesse bedingte Aenderung der üblichen Reaktionsfähigkeit. Deshalb bleibt die Aufstellung einer „spezifischen (positiven) Anergie"

durch *Jadassohn* nur eine gute Arbeitshypothese, von der *Volk* sagt, daß vorläufig nichts gegen dieselbe sprechen, sie erkläre uns alle Erscheinungen in einfacher und guter Weise, und er *(Volk)* bekenne sich als ihr Anhänger (zit. nach *Schreiber*). Auf keinen Fall jedoch darf diese Begriffsaufstellung dazu verleiten, darin fest fundierte Ergebnisse zu erblicken.

Eine andere Hypothese zur Erklärung dieser den Sarkoidkranken eigenen herabgesetzten Tuberkulinempfindlichkeit gibt *Bonnevie,* der folgende Erklärung aufstellt: „Die Tuberkulinallergie ist nachweisbar von ‚Antistoffen' verursacht (Kallos). Der Gedanke liegt nun nahe, daß es sowohl sessilen, cellulären als auch zirkulierenden Antistoff im Blute und in der Gewebsflüssigkeit gibt. Der erste würde die bekannte Tuberkulinreaktion auslösen, der letztere nur eine Neutralisation des Tuberkulins. Nimmt man nun an, daß man es bei ‚gewöhnlicher Tuberkulinreaktion' überwiegend mit sessilen und nur wenig zirkulierendem Antistoff zu tun hat, während die Fälle von Sarkoidtyp sehr viel zirkulierenden Antistoff haben, so darf man bei diesen erwarten, daß durch das Vorhandensein großer Mengen zirkulierenden Antistoffes (Antituberkulins) das Tuberkulin fast augenblicklich von ihm neutralisiert wird und daß der sessile Antistoff daher nichts oder nur sehr wenig zur Reaktion zur Verfügung findet."

Dittrich glaubt in der Tatsache des Ausscheidens der Lymphocyten aus dem histologischen Bild, wie dies bei vielen Fällen von Hauttuberkulosen jeglicher Form geschieht, die Erklärung dafür zu finden, warum es schwer sei, mit gewöhnlichen Tuberkulindosen eine positive Reaktion zu erreichen. „Die Verkürzung des Radius des Lymphocytenwalls geht Hand in Hand mit Abnahme des Umfangs des durch Ausschwemmung von Bacillen gesetzten Giftdepots, und der Abnahme der Tuberkulinempfindlichkeit und der Umwandlung des Herdes in eine mehr oder weniger ausgeprägte Narbe."

Nachdem heute der Beweis erbracht ist, daß auch bei den sog. Tuberkuliden genau so wie bei echten Hauttuberkulosen die Infektion mit virulenten Bacillen erfolgt, können wir uns jenes merkwürdige Verhalten der Sarkoidkranken auf Tuberkulin vielleicht auch anders erklären, zumal wenn wir mit *Lewandowsky* annehmen, daß beim *Boeck*schen Sarkoid die Bacillen unter dem Einfluß zahlreich vorhandener Antikörper rasch zerfallen und aufgeschlossen werden. Daß dies tatsächlich der Fall ist, hat uns *Kyrle* bestätigt; er entnahm einem Patienten mit Sarkoid, der unter Fieber, Rötung und Schwellung einen akuten Nachschub bekam, 12 ccm Blut und verimpfte dieses auf ein Meerschweinchen, das am 29. Tage nach der Impfung an Tuberkulose zugrunde ging, während eine Gewebsimpfung negativ ausfiel. Die während der ersten Attacke vorgenommene Probeexcision ergab im Gewebe die Zeichen banaler

Entzündung dazu massenhaft Tuberkelbacillen im Schnitt. Am 11. Tage nach Beginn der Attacke begann schon die tuberkulide Struktur im Gewebe, die Bacillen wurden spärlich. Am 36. Tage war das für *Boeck*sches Sarkoid typische histologische Bild entwickelt. Bacillen konnten keine mehr gefunden werden (zit. nach *Jüngling*). Man könnte sich vorstellen, daß es infolge des raschen Zerfalls der Bacillen durch die vielen freiwerdenden tuberkulinähnlichen Stoffe beim *Boeck*schen Sarkoid zu den gleichen Erscheinungen einer verminderten Tuberkulinempfindlichkeit kommen könnte, wie sie in analoger Weise auch bei Tuberkulinallgemeinreaktionen hervorgerufen werden kann, wo der Organismus durch eine einmalige, große Tuberkulingabe in einen länger dauernden Zustand einer nahezu vollständigen Unempfindlichkeit (Gift-antianaphylaxie *Bessaus*) eintritt.

Noch besser ließe sich dieses den Sarkoidkranken eigentümliche Verhalten mit jener Tuberkulinunempfindlichkeit in Parallele setzen, wie sie auch ohne Allgemeinreaktion durch eine systematische, über längere Zeit fortgesetzte Tuberkulinbehandlung erzielt werden kann. Wir wissen heute, daß auch schon im Anschluß an eine einmalige Tuberkulinapplikation sich eine „negative Phase" *(Hamburger)* einstellen kann, die erst in einigen Tagen wieder zur normalen Reaktion zurückkehrt. Selbstverständlich handelt es sich dabei immer um Individuen, die bereits früher einmal mit dem Tuberkelbacillus in Berührung gekommen sind. Durch diese Vergleichssetzung des Verhaltens der Tuberkulinreaktion bei Sarkoidkranken mit jenem Effekt, wie er sich im Anschluß an eine Tuberkulinallgemeinreaktion oder Tuberkulinbehandlung einstellt, wäre auch die Tatsache für das divergente Verhalten der Sarkoidkranken auf bestimmte Tuberkulinmengen zwanglos erklärt; je nachdem viele oder nur wenige Abbauprodukte frei würden, wäre dann die negative Reaktion eine mehr oder weniger absolute. Dabei gehen wir davon aus, daß es gleichgültig ist, ob diese positive anergische Reaktion von den tuberkulinähnlichen Abbauprodukten der zugrunde gegangenen Tuberkelbacillen ausgelöst wird, die in der Haut bereits sind bzw. dorthin hämatogen gelangen können oder durch Tuberkulinmengen, die von außen injiziert werden.

Für die Gültigkeit unserer Annahme muß in erster Linie gefordert werden, daß auch bei anderen Tuberkulidformen, die ja ihre Entstehungsart mit dem *Boeck*schen Sarkoid teilen, eine aufgehobene bzw. herabgesetzte Tuberkulinempfindlichkeit zur Beobachtung gelangen muß. Daß dies tatsächlich der Fall ist, beweisen die ausgedehnten Untersuchungen von *Bonnevie* und *Torben*. Vorausgesetzt, daß die Genese beider Arten von Tuberkulinanergie, der beim *Boeck*schen Sarkoid einerseits und der durch Tuberkulinallgemeinreaktionen oder Tuberkulinkuren zu erzielenden andererseits die gleiche ist, wäre eine generell

positive Tuberkulinreaktion beim *Boeck*schen Sarkoid sogar auffallend und merkwürdig; denn es wäre nicht einzusehen, warum die Natur auf die genetisch gleichen Vorgänge nicht auch mit ähnlichen Erscheinungsphänomenen antworten sollte.

Eine besondere Beachtung verdient das *Blutbild* beim *Boeck*schen Sarkoid; bei der häufigsten Form der Tuberkulose — der Lungentuberkulose — wurde das Blutbild in den letzten 2 Jahrzehnten von vielen Autoren studiert *(Naegeli, Bandelier, Loepke)*, und man ist bei dieser Frage zu gewissen, wohl allgemein gültigen Ansichten über die günstige Bedeutung der Lymphocytose, Ungünstigkeit der Linksverschiebung gelangt; über Blutbilder bei Hauttuberkulosen dagegen liegen nur spärliche und sich manchmal sogar widersprechende Angaben vor.

In unserem Falle hat sich folgender Blutstatus ergeben:

Tabelle 1.

	10. XII. 37	11. I. 38	24. II. 38	18. V. 38	22. VI. 38
Leukocyten	5400	5600	5500	5700	5400
Basophile	1 %	1 %	—	1 %	—
Segmentkernige	52 %	57 %	56 %	55 %	54 %
Stabkernige	3 %	1 %	2 %	2 %	1 %
Lymphocyten	28 %	25 %	33 %	30 %	34 %
Monocyten	3 %	1 %	1 %	2 %	—
Eosinophile	13 %	15 %	8 %	10 %	11 %

Die Zahl der roten Blutkörperchen bewegte sich immer zwischen Werten von 4,5—4,8 Millionen; der Hämoglobingehalt hielt sich bei 80 %.

Kritisch läßt sich über dieses Blutbild sagen, daß außer der hochgradigen Eosinophilie sonstige Abweichungen von der Norm nicht vorhanden sind.

Nach einigen Autoren *(Bayer, Kutznitzky, Bittdorf, Nonnenbruch)* wird bei Ostitis tuberculosa multiplex cystoides eine Leukopenie hervorgerufen. Auch in unserem Falle sind die Gesamtwerte der Leukocyten nieder; betreffs dieses Punktes möchte ich aber daran erinnern, daß die Meinungen verschiedener Hämatologen, was man unter „normaler" Leukocytenzahl zu verstehen hat, gewisse Verschiedenheiten aufweisen.

Dies nimmt uns nicht wunder, da wir wissen, daß schon unter physiologischen Bedingungen die Leukocytenzahl häufig Störungen ausgesetzt ist und daß diese Schwankungen der Leukocytenzahlen der Ausdruck einer vom Gefäßnervensystem abhängigen Verteilungsänderung sind. „Immer sind es komplizierte Gefäßreflexe, die über das vegetative Nervensystem laufen, die diese Leukocytenverschiebung auslösen" *(Heilmeyer)*. So kann bereits der Einstich einer Nadel in die Hand zu deutlicher Verminderung der Leukocytenzahl führen.

Auf Grund dieser Tatsachen kann man sagen, daß zwar auch in unserem Falle niedere Leukocytenwerte vorhanden sind, daß aber von einer

eigentlichen Leukopenie, wie wir sie in typischer Weise bei manchen Grippe- und Diphtheriefällen, Typhus finden, nicht die Rede sein kann.

Eher ist eine geringgradige *Lymphocytose* vorhanden. Unter normalen Verhältnissen findet man nach *Naegeli* bei 7000 Leukocyten 20 bis 25% Lymphocyten, nach *Schilling* 23%. Besonders *Schilling* aber weist darauf hin, daß diese Zahl großen individuellen Schwankungen unterworfen ist und daß bei niederer Gesamtzahl der Leukocyten auch 35% Lymphocyten als normal angesehen werden können.

Auffallend ist bei unserem Kranken die deutlich vorhandene *Eosinophilie*; es ist wohl kaum notwendig darauf hinzuweisen, daß dabei andere Ursachen, die eine Eosinophilie bedingen, wie allergische Erkrankungen, vor allem Wurmkrankheiten usw. nach sorgfältiger Fahndung ausgeschlossen werden konnten.

Auch von anderer Seite wurde schon beim *Boeck*schen Sarkoid ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Blutzellen beobachtet. In einem Falle *Schreibers*, bei dem es sich um ein *Boeck*sches Sarkoid allerdings ohne Knochenerkrankung handelte, betrug die Eosinophilie 12%. *Bernhardt* und *Zalewski* geben ebenfalls Werte von 9% an, auch *Funk* verzeichnet in seinen Fällen, wobei immer eine gleichzeitige Lungenbeteiligung vorhanden war, 6 und 7% Eosinophile. Auch im Falle *Bayers* ist Eosinophilie vorhanden.

Auf die günstige Bedeutung einer Vermehrung der eosinophilen Zellen hat bereits *Romberg* hingewiesen. *Rosenthal*, der das Blutbild bei den verschiedensten Formen der Hauttuberkulose untersuchte, fand zwar etwa bei der Hälfte seiner Fälle eine Eosinophilie, konnte aber keine Gesetzmäßigkeit zwischen Blutbild und Hautprozeß feststellen und stimmt auch der guten Bedeutung einer Eosinophilie nicht zu. Das klinische Bild und der gutartige Verlauf lassen allerdings in unserem Falle die Eosinophilie als günstiges Zeichen erscheinen. Dazu ist jedoch zu bemerken, daß im allgemeinen ja auch die Prognose bei tuberkulösen Hautleiden nicht ungünstig ist; denn man weiß, daß bei gleichzeitig bestehender Organtuberkulose mit Fortschreiten des Organprozesses die Hauterscheinungen oft mit einem Schlage verschwinden, und wir sehen darin mit Recht ein Signum mali ominis. Abschließend wollen wir aber auch berücksichtigen, daß bei einer so chronischen Erkrankung, wie sie eine Ostitis tuberculosa multiplex cystoides darstellt, die Blutbilder nur Phasenabschnitte („Phasenwechsel" *Schillings*) zum Ausdruck bringen, die Kampf-, Abwehr- und Heiltendenzen widerspiegeln und auch in dieser Beziehung mit vorsichtiger Kritik betrachtet werden müssen.

Interessanterweise konnte ich auch bei Kindern, bei denen zu diagnostischen Zwecken eine Tuberkulinprobe angestellt wurde (Methode

Petruschky), bei den positiv reagierenden Fällen, aber auch nur bei diesen, eine Eosinophilie feststellen, die mit der von *Hamburger* beobachteten verminderten Tuberkulinempfindlichkeit nach einmaliger Anstellung dieser Reaktion (negative Phase *Hamburgers*) zusammenfiel. Es ist demnach naheliegend, daß bei diesen Tuberkulinproben und beim *Boeck*schen Sarkoid ein Zusammenhang zwischen der Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit und der gleichzeitig vorhandenen Eosinophilie besteht; denn ein nur zufälliges Zusammentreffen in beiden Fällen ist wohl nicht anzunehmen.

Zusammenfassung.

1. Es wird berichtet über einen Fall von Ostitis tuberculosa multiplex cystoides bei einem 85jährigen Manne.

2. Die Ostitis tuberculosa ist keine eigene Erkrankung, sondern eine örtliche Erscheinungsform innerhalb eines großen Krankheitskomplexes. Auf die Beziehungen der Knochenerkrankung zu der mit ihr in unserem Falle vergesellschafteten Hautaffektion und Lungenveränderung wird näher eingegangen mit besonderem Hinweis auf die von *Jüngling* zuerst beschriebenen drei charakteristischen Röntgentypen und die heute geklärte spezifische Aetiologie.

3. Die bei der *Boeck*schen Erkrankung beobachtete und auch in unserem Falle vorhandene fehlende Tuberkulinempfindlichkeit veranlaßt zu besonderer Stellungnahme zu diesem Problem und zur Entwicklung einer eigenen Auffassung.

4. Würdigung des Blutbildes bei der *Boeck*schen Erkrankung.

Herrn Professor *Dr. M. Ernst* möchte ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas und für seine wertvolle Unterstützung bei Ausführung der Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur

Bayer: Jb. Kinderheilk. **88**, 31 (1933). — *Bernhardt* u. *Zalewski:* Arch. f. Dermat. **170** (1934). — *Bessau:* Jb. Kinderheilk. **81**, 371, 482 (1915). — *Bonnevie* u. *Torben:* Arch. f. Dermat. **175**. — *Dittrich:* Dermat. Z. **60**, 395 (1931). — *Fleischner:* Fortschr. Röntgenstr. **32** (1924). — *Fränkel:* ebenda **31**, 579; **50**, 441. — *Funk:* Arch. f. Dermat. **167** (1931). — *Gans:* Dermat. Z. **33**, 64 (1921). — *Hämel:* Würzburg. Abh., N. F. **4**, H. 7 (1930). — *Jüngling:* Fortschr. Röntgenstr. **27** (1020). — Bruns' Beitr. **143**, 401, 475 (1928). — *Kuznitzky* u. *Bittdorf:* Münch. med. Wschr. **1915 II**, 1349. — *Lateiner:* Z. Kinderheilk. **1**, 442 (1911). — *Martenstein:* Arch. f. Dermat. **147**. — *Naegeli:* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. — Differentialdiagnose der Inneren Medizin. — *Nielsen:* Zbl. Hautkrkh. **50**, 241. — *Pfaundler-Schloßmann:* Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 10. Berlin 1935. — *Redecker:* Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose. Leipzig 1930. — *Rosenthal:* Arch. f. Dermat. **162**, H. 2 (1930). — *Rückholt:* Fortschr. Röntgenstr. **36**, H. 6, 1920—29 (1927). — *Schilling:* Praktische Blutlehre, 9. Aufl. Jena 1938. — *Schreiber:* Arch. f. Dermat. **164** (1931). — *Schürer-Waldheim:* Arch. klin. Chir. **146**, 267—272 (1927). — *Selter:* Münch. med. Wschr. **1924 I**. — *Stalmann:* Arch. klin. Chir. **178**, 669—682. — *Volck:* Tuberkulose der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 10, H. 1, S. 386—404. 1931.

Lebenslauf

Am 29. März 1911 wurde ich als Sohn des Wachtmeisters im ehemaligen 5. Bayer. Chevauleger-Regiment *Edmund Bähl* und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Merkel zu Saargemünd geboren. Meinen ersten Schulunterricht erhielt ich in Hagenau/Elsaß und dann in Saargemünd.

Als meine Eltern nach Kriegsende aus Elsaß-Lothringen ausgewiesen wurden, siedelten wir nach Dillingen an der Donau über, wo ich zunächst noch die Volksschule und später das dortige Humanistische Gymnasium besuchte, das ich 1931 mit dem Reifezeugnis verließ.

An der Universität München widmete ich mich in den Jahren 1931 bis 1937 dem Studium der Medizin. Die ärztliche Prüfung legte ich im Frühjahr 1937 an dieser Universität ab. Das Praktische Jahr brachte ich an der Chirurgischen Poliklinik und der Poliklinik für Kinderkrankheiten der Universität München zu.

Am 15. Juli 1938 erhielt ich die Bestallung als Arzt.